

Les paralysies bilatérales
du nerf moteur oculaire externe
consécutives à la rachianesthésie

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Décembre 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André SPÉTEBROOT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 22 Janvier 1903 à ELBEUF (Seine-Inférieure)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1927

LES PARALYSIES BILATÉRALES DU NERF MOTEUR
OCULAIRE EXTERNE CONSÉCUTIVES A LA RACHIANESTHÉSIE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Les paralysies bilatérales
du nerf moteur oculaire externe
consécutives à la rachianesthésie

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Décembre 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André SPÉTEBROOT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 22 Janvier 1903 à ELBEUF (Seine-Inférieure)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1927

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ.
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements	TIKIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET.
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie Interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON.
Anatomie pathologique	X.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	X.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	ETIENNE MARTIN.
Pharmacie	COURMONT (P.).
	SAVY.
	LEULIER.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS.
— — — Prépédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	DUNET.	DUFOURT.
TRILLAT.	FAVRE.	CHALIER (André).	GABRIELLE.
SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	RHENTER.	NOEL.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	MAZEL.	CHEVALLIER.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).	SANTY.	DUMAS.	WERTHEIMER.
		DEVIC.	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, président ; SANTY, assesseur
CHALIER A. et WERTHEIMER., agrégés.



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. ROLLET
*Professeur de la Clinique ophtalmologique,
Officier de la Légion d'honneur.*

Il nous a inspiré le sujet de ce travail et nous a dirigé avec beaucoup de patience dans sa rédaction. Nous lui exprimons respectueusement notre profonde reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a témoignée.

A MES JUGES
MM. LES PROFESSEURS CHALIER

Qui nous accueillit avec beaucoup d'amabilité.

SANTY

WERTHEIMER

A TOUS MES MAÎTRES, CIVILS ET MILITAIRES

LES PARALYSIES BILATÉRALES DU NERF MOTEUR OCULAIRE EXTERNE CONSÉCUTIVES A LA RACHIANESTHÉSIE

Introduction et Historique

Il y a environ une vingtaine d'années, quelques auteurs signalèrent tant en France qu'à l'étranger des cas de paralysie bilatérales du moteur oculaire externe survenues après des anesthésies rachidiennes. Ces accidents, dont la gravité ne pouvait certes pas se comparer à ceux qui marquèrent les premières tentatives de la rachicocaïnisation, mais auxquels la vogue grandissante et les services considérables que cette anesthésie ajoutent un nouvel intérêt, étaient fort rares et le sont bien plus encore actuellement par suite de la perfection constante de la méthode. Ce procédé d'anesthésie, essayé primitivement avec la cocaïne, avait été très discuté; les accidents qu'il occasionnait étaient, en effet, relativement fréquents; aussi, essayé par Bier et presque en même temps par Tuffier (1899), il n'avait pas semblé devoir donner les résultats que quelques chirurgiens en attendaient; on signalait, en effet, des états nauséeux, des vomissements qui duraient toute l'anesthésie et se continuaient parfois les jours suivants, une cé-

phalée tenace et parfois intense, des troubles viscéraux, des paraplégies; on publia même des cas de mort. Ce n'est que quelques années plus tard que, à la suite de la découverte de la stovaïne par Fournneau, Reclus tenta de nouveau la rachianesthésie en employant la nouvelle drogue qui était beaucoup moins nocive que la cocaïne. Le procédé donna de bons résultats et se généralisa rapidement. C'est alors (1900) que l'on signala des paralysies oculaires qui composaient la majorité des accidents et parmi elles au premier plan les paralysies du moteur oculaire externe, étudiées en France et en Allemagne par Monthus, Terrien, Landow, Lang... Ces paralysies, qui n'avaient pas été observées dans les rachianesthésies avec la cocaïne, se rencontrèrent assez fréquemment dans les anesthésies pratiquées avec ses dérivés : alypine, tropacocaïne, stovaïne, novocaïne, fait en rapport inverse avec la nocivité des substances anesthésiques qui est moindre pour les substances nouvelles que pour la cocaïne.

La plupart de ces paralysies du moteur oculaire externe sont unilatérales et les atteintes bilatérales de ce nerf très peu nombreuses. M. le Professeur Rollet, ayant observé dans son service de clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu de Lyon, un cas fort net de paralysie bilatérale du moteur oculaire externe, a eu la bonté de bien vouloir nous charger d'étudier la symptomatologie et la pathogénie et de rassembler les observations antérieurement publiées de ces accidents fort rares de la rachianesthésie.

CHAPITRE PREMIER

Etude clinique

Fréquence et Symptomatologie

I. — *Fréquence*

Les paralysies bilatérales du moteur oculaire externe constituent un accident fort rare de l'anesthésie rachidienne. Landow et Lang qui, les premiers, les signalèrent, n'en rapportent que deux cas en tout. Celsner et Hohmeier, sur plusieurs centaines de cas, et après eux Tuffier et Jonnesco, sur un nombre de rachianesthésies également très considérable, n'en relèvent aucun; voici d'ailleurs les statistiques publiées jusqu'à ce jour relatant de la fréquence des paralysies bilatérales du moteur oculaire externe.

Hauber (1906) : 3 cas de paralysie du nerf moteur oculaire externe, dont 1 seul bilatéral, sur 200 rachianesthésies.

Lindenstein (1907) : 3 cas de paralysie du moteur oculaire externe, dont 1 de paralysie bilatérale, sur 500 rachianesthésies.

Reber (1910) : 5 cas de paralysie, dont 2 bilatérales, sur 2.000 rachianesthésies.

Dax (1913) : 2 cas de paralysie, dont 1 seul bilatéral, sur 1.600 rachianesthésies.

Brousse, dont la statistique porte cependant sur près de 1.300 anesthésies rachidiennes, n'en signale aucun cas; il parle cependant d'un malade qui, le vingt et unième jour après son opération, présentait une diplopie qu'il attribue à une paralysie de la divergence. Nous reviendrons à propos du diagnostic sur cette paralysie de la divergence, qui pourrait bien être, de l'avis de Roche, une atteinte bilatérale du moteur oculaire externe. Cette lésion de la VI^e paire est actuellement de plus en plus rare et les publications récentes n'en font pas mention. M. le Docteur Paître, Professeur agrégé du Val-de-Grâce, qui a pratiqué dans son service de l'Hôpital militaire Desgenettes, près de 3.000 anesthésies, n'a jamais observé semblable accident. La dernière statistique de MM. les Professeurs Bérard et Wertheimer, qui rassemble plus de 3.000 cas de rachianesthésies faites à l'Hôtel-Dieu de Lyon dans le service du Professeur Bérard, ne nous présente aucun cas de double paralysie de la VI^e paire. Sur les 14.553 rachianesthésies réunies par Roche, auxquelles il faut ajouter les 3.000 cas du Professeur Bérard, nous ne relevons que 50 cas de paralysie du moteur oculaire externe, soit un cas sur 351 anesthésies, et sur

les 108 atteintes de la VI^e paire signalées dans la littérature française et étrangère, nous ne relevons que 18 atteintes bilatérales, parmi lesquelles 12 seulement où les deux côtés sont paralysés complètement et simultanément. Nous calculons que la paralysie bilatérale du moteur externe ne s'observe qu'une fois sur 2.100 anesthésies rachidiennes, en comprenant tous les cas où la VI^e paire est atteinte de façon plus ou moins légère des deux côtés.

II. — *Symptômes*

La paralysie bilatérale du moteur oculaire externe survient généralement quelques jours seulement après la rachianesthésie; celle-ci a parfois été marquée par des accidents qui, fréquents dans les anesthésies rachidiennes et normalement sans grande importance, ont été cette fois plus nettement accusés: vomissements pénibles qui ont parfois gêné l'opération, douleurs persistantes à la nuque, parfois tendance à la syncope; Parrhon, Goldstein, Lang, ont signalé ces faits. D'autres fois, l'anesthésie est insuffisante, comme dans le cas rapporté par Landow, et doit être achevée au chloroforme. Puis les jours suivants, aucun symptôme n'attire vers une complication oculaire l'attention du chirurgien préoccupé uniquement de l'état général de son malade et de la plaie opératoire; il existe en effet une période de latence, un intervalle libre, qui précède le début de la para-

lysie. Cette période est parfois marquée par la persistance de la céphalée (Obs. III et VII); Lang signale des vomissements. Dans les autres cas, l'opéré ne se plaignait de ressentir aucun malaise.

Cet intervalle libre est parfois de fort brève durée (Obs. XII); dans l'observation inédite de M. le Professeur Rollet, 6 jours séparent l'intervention de l'apparition des premiers symptômes; ces derniers, au contraire, n'apparaissent, dans une observation de Reber (Obs. IX), qu'au bout de 8 semaines. Ce sont là des cas extrêmes, et on peut fixer la période de latence à 9 ou 10 jours : 8 jours dans l'obs. III, 11 (obs. IV) et 10 (obs. II).

A. — PÉRIODE DE DÉBUT

La paralysie de la VI^e paire s'installe insidieusement et le malade se plaint au début de troubles de la vue. Il n'y a encore pas à ce stade d'atteinte évidente de la motilité et on en est réduit aux signes fonctionnels :

a) *Diplopie* : Le malade voit double et quand la parésie, comme cela se présente parfois, prédomine d'un côté, l'écartement des deux images n'augmente que lorsque le malade regarde à droite ou à gauche du côté de l'œil le plus atteint.

Cette diplopie n'est pas l'unique symptôme primitif et, comme pour les paralysies bilatérales, elle est fréquemment accompagnée de toute une série de signes secondaires sur lesquels il convient d'insister; ils sont d'importance capitale pour étudier la pathogénie de la lésion nerveuse.

b) *Céphalée* : en première ligne il convient de citer la céphalée constante et souvent pénible; on la trouve notée dans toutes les observations détaillées que nous rapportons. A prédominance variable, frontale ou plus fréquemment occipitale, elle a suivi immédiatement l'opération ou bien est survenue quelque temps après, augmentant d'intensité avec l'apparition de la diplopie. Elle constituerait un signe de réaction méningée frustrée, accompagnée, en effet, qu'elle est, de vomissements, de rachialgie, de raideur de la nuque (Obs. III, IV entr'autres). Ces nausées et ces douleurs peuvent avoir totalement disparu au moment où la paralysie s'installe ou, au contraire, persistent un certain temps, comme dans la majorité des cas. La spécificité, longtemps incriminée, accentue peut-être ces symptômes et dans l'Obs III où, en raison du passé puerpéral de la malade, on soupçonne une syphilis, malgré un Wassermann négatif, ces symptômes, raideurs et douleurs de la nuque, céphalées sont peut-être plus nettement accusés.

c) *Troubles auriculaires* : Les observations II et VII signalent d'autres faits importants : vertiges, troubles auriculaires, que l'on rencontre fréquemment dans toutes les paralysies consécutives à la rachianesthésie. Les sensations vertigineuses, qui apparaissent en même temps que les atteintes des nerfs moteurs de l'œil, peuvent être considérées comme les conséquences de la diplopie et s'expliquer par les mouvements apparents des objets extérieurs par suite de l'écartement et du rapprochement des images doubles quand la direction du regard change.

Quant aux autres symptômes signalés : troubles de l'équilibre, baisse de l'audition (Mingazzini), leur explication est différente et l'on doit les rattacher à des troubles labyrinthiques ou à une lésion du nerf vestibulaire.

B. — PÉRIODE D'ÉTAT

La période de début est d'ordinaire assez brève et en un ou deux jours la paralysie est constituée, comme d'ailleurs cela se produit pour la plupart des paralysies oculaires consécutives à la rachianesthésie.

Les deux côtés ne sont pas d'ailleurs toujours atteints en même temps ni avec la même intensité ; dans l'Obs. IV, le moteur oculaire externe droit est paralysé le onzième jour, le gauche seulement le trentième ; dans l'observation XVII, la paralysie du gauche survient également quelques jours après celle du droit. D'autres fois (Obs. II, VI, XVIII) elle prédomine d'un côté.

§ I. — *Signes fonctionnels*

A cette période d'état, les signes fonctionnels sont nettement marqués : diplopie, fausse appréciation de la situation des objets, vertiges. Parmi eux, le plus fidèle est la diplopie.

a) *Diplopie* : Elle se manifeste toujours, pourvu que la vision de chaque œil soit suffisamment bonne, et permet à elle seule d'affirmer l'existence de la paralysie. Cette diplopie, représentation pour un seul objet d'une double image, se manifeste quand on regarde avec les deux yeux et que les lignes visuelles

ne se rencontrent pas sur le point fixé. Elle se produit dès que la faiblesse d'un muscle moteur a causé du strabisme aux globes oculaires. Le malade, considérablement gêné, la signalera très vite et elle devra être aussitôt recherchée. La diplopie qui résulte de la paralysie du moteur oculaire externe est caractéristique; elle est dite homonyme, parce que les images vues par chaque œil se trouvent placées du même côté que les yeux qui les voient; elles sont, de plus, parallèles et au même niveau. La diplopie augmente d'intensité avec l'éloignement des objets, et c'est en face du malade que les images sont le plus rapprochées. L'écartement qui les sépare va en augmentant à mesure que le malade dirige son regard du côté d'un muscle paralysé; il est plus considérable quand le malade regarde, soit à droite, soit à gauche.

Pour la déceler, on pratiquera l'examen au verre rouge, examen qui se fait dans une chambre noire, la tête du sujet étant immobile, au besoin maintenue par un aide; on place devant l'un des yeux du malade un verre transparent rouge, devant l'œil droit par exemple; l'image vue en rouge doit être à droite de l'image de coloration normale : la diplopie est homonyme; les deux images sont parallèles mais elles peuvent subir un certain degré d'inclinaison.

La détermination exacte du degré de la paralysie peut être utile pour se rendre compte de l'amélioration et de l'influence du traitement, en répétant à des intervalles de temps plus ou moins rapprochés des examens sur un tableau où l'on notera l'écart en largeur des deux images qui doivent être séparées

dans toutes les portions du champ du regard, mais plus à droite et à gauche.

L'examen au verre rouge suffit d'ordinaire à révéler la diplopie. Parfois on se sert de l'instrument dit Baguette de Maddok, constitué par six grosses baguettes de verre cylindrique concaves enchâssées parallèlement dans une monture métallique placée dans une lunette d'essai et mise devant l'œil; la barre est à droite du point lumineux quand on examine l'œil droit, et à gauche quand on examine l'œil gauche.

b) *Fausse orientation* : Le malade a perdu la notion de la position exacte des objets quand il regarde d'un seul œil; pour supprimer une des deux images d'un objet placé un peu de côté, il n'arrive à fixer ce point qu'en innervant puissamment le droit externe paralysé; le malade se figure que l'œil est placé dans la position d'extrême rotation, mais ce muscle n'a pas répondu à l'impulsion donnée; c'est en somme une erreur du sens musculaire. Si le malade marche en se guidant de l'œil droit, il va à

Pour parer à ce trouble fort gênant, le malade adoptera une attitude spéciale : il tournera la face d'un côté pour pouvoir regarder en face sans avoir besoin d'utiliser l'action du muscle malade, et **fermera un œil.** .

c) *Vertige et céphalée* : Le vertige accompagne parfois la période d'état et est signalé par Reber, mais ne semble pas affliger beaucoup le malade. Au contraire, Landow insiste sur la céphalée très pénible qui augmente d'intensité les deux premières semai-

nes et diminuait seulement quand la malade se couchait la tête basse. On retrouve ces douleurs signalées dans presque toutes les observations.

§ II. — *Signes physiques*

Ils viennent confirmer le diagnostic; on observe, avec l'attitude caractéristique du sujet, une diminution de la motilité de l'œil en dehors, et la déviation en dedans des globes, qui est le strabisme convergent.

a) *Diminution de la motilité* : Le mouvement d'abduction est impossible pour chaque œil. Quand on fait regarder le malade à droite et à gauche sans qu'il bouge la tête, les cornées ne peuvent dépasser la ligne médiane. Cette incapacité varie d'ailleurs avec le degré de paralysie. Dans le cas du malade observé par M. le Professeur Rollet (Obs. I), elles ne peuvent pas aller jusqu'à la ligne médiane. Dans les paralysies moins complètes, l'œil se déplace à une distance correspondant au degré de la lésion, mais n'atteindra jamais l'angle externe. Dans les efforts que fera le malade pour regarder de côté, on remarquera une série de secousses nystagmiformes sur lesquelles Sauvinieau insiste avec beaucoup de raison. « Il ne s'agit pas d'un véritable nystagmus existant à l'état de repos, mais bien d'un nystagmus provoqué sous l'influence de la volonté, tentatives vaines trahissant l'effort que fait le sujet pour porter son œil dans le sens demandé. »

Ces secousses nystagmiformes sont donc d'une grande utilité pour dépister les parésies légères, mais elles manquent parfois.

b) *Strabisme convergent* : Au repos, la cornée est portée fortement en dedans : on constate une **dévi-**ation absolue dans le cas nous concernant; les cornées sont toutes deux fixées dans l'angle interne de l'œil, strabisme paralytique, qui s'exagère encore dans les mouvements de latéralité des deux yeux, différent du strabisme concomitant où l'œil peut se déplacer en dehors. et où l'écart reste toujours le même. « Dans le strabisme paralytique, la déviation secondaire est plus grande que la déviation primitive, tandis que les deux déviations sont égales dans le strabisme concomitant. » (Sauvigneau).

Tels sont les signes des paralysies bilatérales du moteur oculaire externe; ils évoluent et ne restent pas stationnaires, et, par la suite, de très nets et très précis qu'ils étaient au début, ils diminuent d'intensité et disparaissent, soit que le malade finisse par neutraliser cérébralement la perception de l'œil le plus paralysé, soit surtout parce que l'évolution normale de la paralysie est la guérison.

CHAPITRE II

Pathogénie

La pathogénie des paralysies bilatérales du moteur oculaire externe a, comme toutes les paralysies consécutives à la rachianesthésie, été de tout temps très discutée, et les hypothèses les plus diverses ont été proposées pour les expliquer, depuis les théories traumatiques mettant en cause la seule ponction lombaire, jusqu'aux théories récentes d'une intoxication ou d'une réaction méningée.

Pour étudier et comprendre la fréquence des atteintes du moteur oculaire externe parmi tous les accidents de la rachianesthésie et la rareté relative de sa lésion bilatérale, il est indispensable de rappeler l'anatomie de ce nerf, qui nous donnera les raisons de sa vulnérabilité.

I. — NOTIONS PRELIMINAIRES : ANATOMIE

Le nerf moteur oculaire externe, ou abducteur, constitue la VI^e paire des nerfs crâniens,

Son noyau principal se trouve situé sous le plancher du IV^e ventricule, immédiatement en dehors et de part et d'autre de la tige du calamus au niveau de la saillie arrondie appelée *eminentia teres*, dans la concavité de l'anse formée par la VII^e paire; il mesure environ 3 à 4 m/m. de long et fait suite au noyau d'origine de l'hypoglosse; comme ce dernier il se rattache histologiquement à la base des cornes antérieures de la moelle épinière. Il se trouve en outre très superficiel, sans épendymaire en presque totalité, sauf à son extrémité supérieure; l'intimité de ses rapports avec le liquide ventriculaire explique facilement ses fréquentes atteintes.

Un noyau accessoire plus profond se trouve en arrière du précédent (noyau de Van Gehnchten).

Le nerf apparaît au niveau du sillon bulbo-protubérantiel, formé de quelques filets très minces qui s'accolent rapidement. Par la suite, il reçoit en outre un certain nombre de fibres efférentes de deux des noyaux terminaux du nerf vestibulaire, noyau de Deiters et noyau dorsal interne.

Le nerf ainsi constitué se porte en avant, en dedans et fortement en haut dans l'étage postérieur de la base du crâne; il perfore la dure-mère, monte sur la face inférieure du rocher et pénètre dans l'intérieur du sinus caverneux.

La pie-mère lui constitue un névrilème et le feuillet viscéral de l'arachnoïde l'applique sur la face ventrale de la protubérance; dans ce trajet sous-arachnoïdien, il est en rapport avec l'artère vertébrale, le tronc basilaire, l'artère cérébelleuse moyen-

ne, et se trouve situé sur un plan inférieur au moteur oculaire commun, au pathétique et au trijumeau, laissant en dehors de lui le facial et l'auditif, avant de pénétrer dans le sinus caverneux. Il contracte également des rapports intimes avec le bord supérieur du rocher, et un mince ligament le fixe, qui va du bord supérieur du rocher au bord latéral de la lame quadrilatère. Tout cela, avec son long trajet sous-arachnoïdien, l'expose à toutes les causes destructives tant toxiques que traumatiques et l'on sait combien il est touché au cours des otites et des méningites.

Le nerf moteur oculaire externe atteint ensuite la fente sphénoïdale où il s'engage à travers l'anneau de Zinn et gagne l'orbite où il se distribue en plusieurs rameaux au muscle droit externe.

A ce rapide exposé, il convient d'ajouter que le nerf moteur oculaire externe est d'une extrême gracilité qui n'a d'égale que celle de la IV^e paire, ce qui, comme le font remarquer Alwin Ach et Terrien, est d'une grosse importance pathogénique.

II. — THEORIES PATHOGENIQUES

G. Riva, dans un article récent, divise les nombreuses théories qui ont été émises, en huit groupes, que nous citerons après Mialhe :

1° *Origine toxique* (Ravaut, Landow, Ricchi), d'après laquelle l'anesthésie agit directement sur les centres nerveux, son élimination étant retardée par un trouble quelconque.

2° *Origine chimique* (Baisch, Tuffier, Ach), admettant une différence entre les substances anesthésiantes.

3° *Origine mécanique* (Muller), invoquant l'hypertension ou l'hypotension du liquide C. R.

4° *Origine vasculaire* (Adam, Wolf), qui explique les paralysies par la formation d'hémorragies nucléaires causées par une lésion vasculaire due à l'issue du liquide C. R.

5° *Origine circulatoire* (Müşham), d'après laquelle la substance injectée a pénétré dans le sang et agit postérieurement sur les nerfs moteurs de l'œil.

6° *Origine névritique* (Mingazzini), qui admet un processus névritique se propageant aux cellules d'origine pour y produire des lésions passagères.

7° *Origine par action élective du toxique sur les nerfs oculaires* (Spielmeyer, Lenani), due peut-être à la disposition anatomique du neurone de la VI^e paire.

8° *Origine réflexe* (Sauvineau, Bonnier), par irritation labyrinthiques qui retentiraient sur les nerfs moteurs oculaires.

Nous ne suivrons pas G. Riva dans sa classification et nous adopterons la division très claire de Germain et de Roche en trois théories principales :

1° Théorie mécanique;

2° Théorie toxique;

3° Théorie méningée.

1. — PREMIÈRE HYPOTHÈSE : THÉORIE MÉCANIQUE

La première en date de ces théories invoque les modifications de la pression céphalo-rachidienne ou

de la pression sanguine qui retentiraient facilement sur les cellules nucléaires de la VI^e paire, étant donné leur position superficielle.

On a invoqué l'hypertension due à l'injection de la substance anesthésiante; on a invoqué l'hypotension par soustraction du liquide céphalo-rachidien, hypothèse que parurent justifier primitivement les constatations de Wolff et de Smurlo en 1907; ces deux auteurs observèrent des cas, rares il est vrai, de paralysie du moteur oculaire externe survenant après de simples ponctions lombaires non suivies d'injection d'aucune substance, anesthésique ou autre; après eux et plus récemment, Wilbrand et Saeger ont repris cette hypothèse qui n'explique pourtant d'aucune façon l'apparition tardive des signes de la paralysie. Aussi il est probable que ces cas de paralysies succédant à une ponction lombaire soient des exceptions et que la ponction n'aie fait que localiser ou donner un coup de fouet à une affection méningée latente, causée par la syphilis par exemple.

Adam proposa une théorie assez ingénieuse, invoquant la variation de pression sanguine; il se produirait dans les noyaux d'origine des nerfs de la VI^e paire de petites hémorragies; Adam avait, en effet, constaté quelques accidents mortels, heureusement rares, causés par des hémorragies méningées après des rachianesthésies, et il faisait remarquer que la paralysie apparaît au premier lever de l'opéré; c'est une constatation que nous faisons pour l'Obs. VII par exemple. Mais elle est en contradic-

tion avec les faits remarqués dans les observations de Schepens et dans l'observation inédite que nous publions, où la diplopie, signe primitif, paraît sur des malades encore alités. D'autre part, fait remarquer Schepens, l'hémorragie devrait plutôt se produire au moment de la ponction et les expériences d'Ossipow ont prouvé qu'il fallait des ponctions lombaires abondantes et répétées pour n'obtenir d'ailleurs que de minimes hémorragies.

Aussi nous adopterons l'opinion de Parrhon, qui, d'accord en cela avec Lœser, Røeder, Landow, Bonnier, exclut, pour toutes ces raisons, l'hypothèse d'Adam; l'apparition tardive des phénomènes, leur absence après des ponctions lombaires ne sont pas favorables à cette manière de voir. Ces auteurs pensent plutôt à une action toxique du médicament injecté.

2. — DEUXIÈME HYPOTHÈSE

Mais comment agirait cette action toxique; la substance agirait-elle directement sur le noyau, ayant diffusé dans le liquide céphalo-rachidien, ou bien ferait-elle sentir son influence en passant dans la circulation sanguine ?

a) *Action toxique directe.* — La première de ces opinions a d'abord été soutenue par Lœser. La solution anesthésique diffuse rapidement et d'après des constatations faites par Braun elle mettrait une minute pour parvenir à la base du crâne; ce chiffre est certainement forcé et Alwin Ach précise que la substance remonte très lentement dans le canal ra-

chidien, rencontrant une série d'obstacles : renflements lombaires et cervicaux; cette action se manifesterait alors avec élection sur le nerf moteur oculaire externe qui est très grêle et dont le trajet dans le liquide céphalo-rachidien est relativement long; en effet, les gros nerfs à court trajet ne sont qu'exceptionnellement atteints.

Lœser croit à une action élective des substances anesthésiques pour le nerf moteur oculaire externe, comme le Plomb pour le radial, et Lang ajoute que cette action se porterait plutôt sur la périphérie du nerf que sur son noyau. Mais les expériences de Desplas et de Martin ont montré que la solution anesthésique s'élimine très vite par les urines puisqu'en dix heures, au plus, cette élimination est achevée. Et, objections très importantes, ces paralysies toxiques devraient évidemment être bilatérales comme le disent Blanluet et Caron, et l'injection intraorbitaire de novocaïne au contact des nerfs n'a jamais causé de paralysie. On peut faire les mêmes objections à la théorie de Müsham qui croit à une action générale du toxique ayant diffusé dans le sang et il compare l'action de l'anesthésique à celle de la toxine diphtérique, qui, elle aussi, a une période d'incubation.

Cette théorie toxique directe cadre donc mal avec le tableau clinique, dit Terrien; sans doute on ne peut nier la diffusion de la stovaïne dans le liquide céphalo-rachidien; injectée, elle précipite et y fait un mélange opalescent et, d'après les expériences faites chez l'animal, cette diffusion s'y fait en une

de mi-heure tout au plus, favorisée en cela par la position déclive qui congestionne les centres nerveux et de ce fait favoriserait l'action de la substance injectée. Sans doute aussi l'influence souvent heureuse de la strychnine sur la paralysie de la VI^e paire, la strychnine jouissant d'une action élective sur la substance grise motrice, impliquerait une lésion des cellules nucléaires du nerf abducteur. Il n'en est pas moins vrai que les objections faites plus haut à cette théorie toxique directe subsistent toujours.

b) *Théorie toxique réflexe.* — Aussi Bonnier, puis Lannois, ont-ils repris la théorie toxique réflexe que développe Sauvigneau dans l'Encyclopédie d'Ophtalmologie de Lagrange; la drogue injectée agirait d'abord sur la papille labyrinthique; celle-ci venant en effet au contact direct du liquide céphalo-rachidien semble évidemment très exposée à subir l'action nocive du toxique; d'autre part, les fibres du nerf vestibulaire aboutissent, comme nous l'avons vu, au noyau de Deiters qui est en communication directe avec le noyau de la VI^e paire du même côté; c'est par cette voie que se ferait sentir l'action du toxique. Et Sauvigneau cite à l'appui de son hypothèse de nombreux cas dans lesquels la paralysie, selon toute vraisemblance, doit son apparition à une action réflexe et il écrit : « La production de semblables paralysies s'expliquent à merveille, en dehors de complications infectieuses basilaires, par un réflexe partant de l'oreille et agissant par l'intermédiaire du noyau de Deiters. » F. Bonnier signale l'intérêt clinique et pathogénique des connexions laby-

rintho-oculomotrices et fait remarquer que les irritations labyrinthiques s'accompagnent souvent d'une paralysie de la VI^e paire, fréquente dans les affections de l'oreille interne; le syndrome dit de Gradenigo, caractérisé par l'association d'une otite moyenne aiguë, d'une paralysie de l'abducteur du même côté et d'une céphalée violente, est décrit à ce propos par Bonnier. Dans l'Obs. VIII, on relève une part de ces symptômes, puisque Mingazzini y signale une atteinte de l'audition.

Cette explication nous donnerait la raison de ce fait que dans les cas précités ce serait surtout le moteur oculaire externe qui est le plus touché, parce que ses connexions avec l'appareil labyrinthique sont les plus étroites.

C'est donc une théorie séduisante et qui s'appuie sur des données anatomiques. Mais on a objecté que les symptômes auriculaires surviennent en même temps que des signes de réaction méningée : il est probable qu'ils sont causés par cette réaction localisée sur les nerfs vestibulaire et cochléaire. D'autre part, ce réflexe devrait plutôt, fait observer Roche, causer une contracture qu'une paralysie.

3. — TROISIÈME HYPOTHÈSE : THÉORIE MÉNINGÉE

Cette réaction méningée est, en effet, indéniable; Landow le premier a émis cette hypothèse et Parrhon semble bien adopter sa manière de voir : il se produit une irritation méningée à la suite de l'injection intrarachidienne de la substance anesthésique. Cette réaction apparaît très vite évidente à la simple ins-

pection des signes qui précèdent ou qui accompagnent la diplopie caractérisant la paralysie bilatérale du moteur oculaire externe : dans presque toutes nos observations, nous sommes frappés de la constance de la céphalée, de la rachialgie, de la contracture des muscles de la nuque, des nausées et des vomissements. Tous ces symptômes semblent bien devoir faire diagnostiquer un syndrome méningé. Or, ces paralysies oculaires et parmi elles la paralysie du moteur oculaire externe ont été observées fréquemment dans les méningites et Sauvineau en réunit de nombreux cas. Rien d'étonnant à ce qu'elles soient ici encore créées par des réactions méningées. Les méningites post-rachianesthésiques ont été décrites par Santy et Langeron en 1921. Nous passerons rapidement sur les méningites septiques d'ailleurs fort rares et causées par une faute opératoire exceptionnelle, et qui seraient rapidement mortelles.

Tout au plus, peut-on admettre la possibilité d'une méningite septique chez des sujets à infection latente, la solution anesthésiante diminuant le pouvoir de défense des méninges chez des sujets atteints par exemple de syphilis ou de quelque autre affection latente qui passe inaperçue à son début ; l'abaissement de pression du liquide céphalo-rachidien permet alors la localisation des microbes circulants. Mais ces cas sont, somme toute, fort rares et la plupart des accidents sont dus à des réactions méningées aseptiques. Ces réactions se traduisent par des symptômes dont la gravité est en rapport avec des altérations plus ou moins profondes du liquide cé-

phalo-rachidien. Ravaut, dès 1901, a étudié ces réactions dans les premières rachianesthésies et a observé la présence dans ce liquide de polynucléaires plus ou moins nombreux, et une augmentation de tension; on a constaté une légère lymphocytose et une augmentation du sucre et des chlorures. On ne trouve pas de microbes à l'examen microscopique. C'est ce que Santy et Langeron appellent la méningite aiguë aseptique.

M. le Professeur Bérard nous rapporte quatre de ces cas, dans sa statistique parue récemment, où l'on diagnostiqua une méningite aseptique, qui évolua d'ailleurs vers la guérison.

On ne peut pas dans ce cas incriminer une cause infectieuse ni un défaut d'isotomie, la plupart des opérateurs insistant aujourd'hui sur le barbotage avec dilution progressive dans le liquide céphalo-rachidien de la solution anesthésiante. Il faut admettre, concluent Santy et Langeron, l'existence d'une méningite dite anesthésique. Terrien se rallie à cette opinion d'une action toxique et spécifique qu'il s'agit d'une irritation et non d'une infection; la période de latence s'expliquerait par la formation d'exsudats, formation relativement lente, et ces exsudats engaineraient les racines nerveuses dans leur trajet sous-arachnoïdien; lorsqu'ils se résorbent, et c'est leur évolution normale, tout signe clinique de paralysie disparaît.

Cependant, il est à remarquer que les accidents consécutifs à la rachianesthésie, les céphalées par exemple, sont calmées par l'injection de sérum ou

d'eau distillée, qui augmente la tension. Cela n'est pas en faveur d'une réaction méningée qui s'accompagne plutôt d'hypertension ; d'autre part, les hypertendus ne présenteront pas ces accidents qui sont l'apanage des gens à tension relativement basse. La méningite, d'autre part, devrait se produire aussi bien avec de petites doses qu'avec des doses élevées et à l'heure actuelle avec les produits nouveaux, les petites doses de moins de 5 cgr. ne donnent aucun accident. D'après nos observations, Parrhon voit survenir la paralysie avec 10 cgr. de stovaïne, Reber avec plus de 6 cgr.; Gontermann avec 6 cgr. 5 de tropacocaïne. On relève, il est vrai, des paralysies consécutives à de petites injections : 2 cgr. 5 et 3 cgr. (Obs. IV, V, VI), mais cela date des premiers essais de rachianesthésies et les produits d'alors n'avaient pas leur pureté actuelle et l'on risque davantage de nos jours avec de fortes doses qu'avec des doses faibles; M. le Professeur Bérard explique ses deux cas de paralysies oculaires par la trop grande richesse en substance anesthésique : 10 et 12 cgr.

Il n'en est pas moins vrai que cette théorie méningée, malgré ces objections, est très valable et c'est la seule qui puisse expliquer la fréquence de l'unilatéralité des paralysies du moteur oculaire externe par rapport à la bilatéralité.

Comment agirait cette réaction méningée ? Sur quoi porterait-elle son action ? Sur le noyau ou sur le nerf lui-même. La situation anatomique de l'un et de l'autre autorise les deux hypothèses qui sont

d'ailleurs toutes deux admises actuellement. Le nerf très gracie peut être fort bien lésé et le noyau peut être également frappé; sa fragilité tiendrait à ce qu'il n'a qu'un petit nombre de cellules, ce qui ne permettrait aucune suppléance. On peut toutefois admettre de préférence une lésion radiculaire plutôt que nucléaire; pourquoi, en effet, le noyau du moteur oculaire externe serait-il touché alors que les autres noyau et le centre respiratoire, aussi superficiels, ne le sont pas ?

Telles sont toutes les théories invoquées pour expliquer la pathogénie de la paralysie du moteur oculaire externe; comme on le voit, elles sont nombreuses et encore très discutées; la question est, en effet, très délicate et il convient d'admettre des influences secondaires qui tiendraient soit à la drogue, soit à la prédisposition et à la susceptibilité du sujet.

Toutes les substances anesthésiantes ne produisent pas la même réaction; la substance la plus fréquemment en cause est la stovaïne (Obs. II, VII, VIII, IX); la novocaïne est également incriminée 4 fois (Obs. I et Obs. IV, V et XI); la cocaïne une seule fois ainsi que la tropacocaïne et l'alypine; les autres observations sont muettes sur la drogue employée. Y aurait-il, comme le concluent certains auteurs, une fréquence plus grande des accidents avec la stovaïne et la novocaïne qu'avec la stovaïne? fait qui serait en rapport inverse avec la toxicité cependant plus grande de la cocaïne. Roche arrive à un pourcentage de $1/285$ pour la stovaïne, $1/261$ pour la novocaïne, $1/381$ pour la

tropacocaïne. Mais il est bien plus probable que cela tient simplement au fait que la cocaïne est infiniment moins employée que ses dérivés.

Mais à côté de l'importance de la drogue, il convient avec Parrhon de tenir compte du terrain; l'on constate bien dans l'Obs. IV une anesthésie que le chirurgien qualifie de parfaite; mais Landow, Mingazini ont opéré sur des sujets nerveux au point de Landow dut faire pratiquer une injection préalable de scopolamine-morphine, et Gontermann se voit dans l'obligation de continuer son opération sans anesthésie générale. Lœser avait déjà remarqué que les malades présentant des paralysies oculaires étaient des nerveux qui s'agitaient pendant l'intervention, facilitant ainsi l'ascension de la drogue dans le canal rachidien.

Il convient aussi de tenir compte de certains états pathologiques latents qui semblent devoir favoriser l'apparition des accidents; on a incriminé la syphilis; Terrien pose le diagnostic de syphilis probable pour sa malade (Obs. III), malgré un Wassermann négatif; le traitement ne donne guère de résultats et l'affection ne semble pas avoir une durée plus brève. Le seul cas très net d'un malade spécifique atteint de paralysie bilatérale est signalée par Dameno (Obs. XV); la paralysie fut d'ailleurs de courte durée et au bout de trois semaines disparut. Pour tous les autres cas, les chirurgiens spécifient que rien dans les antécédents de leur malade ne peut être invoqué pour expliquer l'accident. Il semble bien que la syphilis ne doive être mise en cause; elle a paru devoir créer d'après cer-

tains auteurs une prédisposition aux paralysies oculaires, mais cette thèse a été vivement combattue et dans l'observation inédite recueillie dans le service de M. le Professeur Rollet, elle ne paraît pas devoir entrer en ligne de compte.

L'âge du malade ne semble pas avoir quelque influence et la paralysie bilatérale du moteur oculaire externe frappe tous les âges; sur les 11 observations qui donnent ce renseignement, 8 de nos malades sont âgés de 30 à 50 ans, 2 autres de 16 ans; quant au dernier cas, il s'agit d'un malade de 63 ans. La paralysie bilatérale du moteur oculaire externe semble donc frapper avec prédilection l'âge adulte : nous trouvons, en effet, un pourcentage de 72 % en sa faveur et 18 % chez les sujets de moins de 20 ans; il faut aussi noter que les interventions les plus nombreuses se font sur des malades de 20 à 50 ans.

La majorité des paralysies de l'abducateur est du sexe masculin; sur 14 observations où les sexes sont notés, il s'agit 9 fois d'un homme, soit 64,30 %, ce qui serait peut-être expliqué par la présence de certains états méningés latents causés par des intoxications exogènes : saturnisme et souvent alcoolisme chroniques, ... plus fréquentes chez l'homme que chez la femme. Les observations ne signalent pas ces intoxications chroniques.

SUR LA RARETÉ DE LA PARALYSIE BILATÉRALE

Resterait maintenant à expliquer la fréquence relative des lésions unilatérales du moteur oculaire externe par rapport aux atteintes bilatérales, qui se

rencontreraient d'après les statistiques environ 6 fois moins souvent que les premières. Et alors que les paralysies unilatérales de l'abducens constituent un des plus fréquents accidents oculaires de la rachianesthésie, les paralysies bilatérales sont une rareté. Quelle serait la cause de cette exception ? Il semblerait plus logique que les paralysies observées après rachianesthésie soient bilatérales, comme le sont les paralysies saturnines, celles dues à l'ergot de seigle, à l'atoxyl. Il est évident que l'action toxique devrait léser également l'un et l'autre nerf. Seule la théorie méningée peut nous donner une explication suffisante.

Les réactions méningées sont très fréquentes ainsi que le montrent la céphalée, la rachialgie, les vomissements et parfois un léger degré de contracture ; mais ces réactions qui se traduisent par la production d'exsudats se localiseraient bien rarement sur les noyaux ou les nerfs de la VI^e paire et plus exceptionnellement encore sur les deux côtés à la fois ; il faudrait d'abord une lésion très étendue ; ensuite, il y a une raison anatomique de première importance : c'est que les noyaux d'origine du moteur oculaire externe se trouvent situés sous le plancher du quatrième ventricule de part et d'autre d'un sillon médian ; Hérophile compare cette dépression triangulaire qu'est le plancher du quatrième ventricule, à l'extrémité inférieure taillée en pointe d'une plume à écrire, *calamus scriptorius* ; le sillon médian en constitue en quelque sorte la tige. Est-ce un obstacle suffisant à une lésion inflammatoire ou irritative, à une

plaque de méningite? Isole-t-il suffisamment les deux éminences l'une de l'autre? Nous le croyons. « Il est constitué, dit Testut, par une dépression linéaire, sorte de fente étroite vers laquelle s'inclinent à droite et à gauche deux versants plus ou moins abrupts. Elle est le plus souvent continue, très visible, augmentant de profondeur au fur et à mesure qu'elle descend. » Généralement même, elle est plus nettement accusée vers sa partie médiane où elle forme une fossette. C'est là, de part et d'autre, que se trouve situé l'*eminentia teres*, qui contient les cellules d'origine du moteur oculaire externe ou abducens et qui, pour cette raison, est parfois appelée *eminentia abducentis*.

Il est donc très vraisemblable que ce fossé soit bien rarement franchi par les infiltrations leucocytaires et qu'il faut une lésion irritative des méninges très étendue pour atteindre à la fois l'abducens gauche et l'abducens droit, ce qui ne se présente qu'exceptionnellement.

CHAPITRE III

Evolution et Pronostic

Tous les signes de la paralysie bilatérale du moteur oculaire sont d'une durée très variable depuis celles très brèves de 9 jours (Obs. XII) et de 10 jours (Obs. XVI) jusqu'à celles de 3 et 4 mois des Obs. IV et V.

Dans l'observation inédite de M. le Professeur Rollet, où la paralysie est complète des deux côtés, les mouvements volontaires sont presque totalement revenus au bout de deux mois. On peut fixer la date de durée de l'affection à trois mois en moyenne et les chiffres de 9 ou 10 jours cités plus hauts doivent être considérés comme exceptionnels. Au bout de ce laps de temps, la maladie a presque toujours disparu ou, s'il en reste encore quelques traces, du moins elles sont bien légères. Seul Schepens (Obs. VI), en 1908, ne constate aucune amélioration le 73^e jour ; il est malheureusement impossible de savoir comment

évolua la paralysie de ce malade et cela est d'autant plus regrettable, que c'est le seul cas de rachianesthésie par la cocaïne que nous ayons pu trouver; il y aurait donc là une circonstance qui assombrirait le pronostic si la paralysie est consécutive à une rachicocaïnisation. Pourtant Roche, dans sa thèse de 1923, sur les paralysies unilatérales du moteur oculaire externe, arrive à cette conclusion que ces paralysies s'observent plus fréquemment avec la stovaïne et la novocaïne qu'avec la cocaïne cependant plus toxique; et notre observation VI tendrait à prouver que les paralysies après rachicocaïnisation seraient plus graves et plus durables. Pour tous les dérivés, stovaïne, novocaïne, allocaïne, le pronostic est tout à fait favorable et, malgré la longueur décevante de l'affection, la guérison, que nous avons constatée dans tous les cas, sauf dans l'observation précitée où l'évolution est inconnue, se fait lentement, les symptômes deviennent moins nets, les douleurs cessent et la paralysie régresse peu à peu.

La période d'état dure en moyenne 15 jours à un mois (20 jours dans le cas rapporté par nous); au bout de ce laps de temps on constate une amélioration progressive; quelque soit le traitement que l'on fasse subir au malade, les mouvements reparaissent peu à peu et il ne reste plus de traces au bout de 3 ou 4 mois de l'affection primitive; Lang constate une reprise des mouvements entre le 20^e et le 28^e jour; Mingazzini nous rapporte un cas où l'affection dura beaucoup plus longtemps et on ne constate une amélioration qu'au bout de 3 mois; il est vrai qu'il s'agis-

sait de paralysies associées et que le cas était bien plus complexe et beaucoup de muscles de la face étaient intéressés; malgré cela, le malade guérit, ce qui confirme le pronostic que nous portons.

CHAPITRE IV

Diagnostic et Traitement

1. DIAGNOSTIC. — D'après les signes que nous venons d'étudier, le diagnostic de paralysie bilatérale du moteur oculaire externe à son début sera parfois assez délicat. On ne trouvera à cette période que des signes fonctionnels assez vagues : céphalés, rachialgies, raideur de la nuque ; seuls, les troubles de la vue, quand ils seront surfisamment nets, pourront faire penser à une paralysie double du moteur oculaire externe. A la période d'état le diagnostic s'imposera lorsque l'on trouvera réunis chez un opéré sur lequel aura été pratiqué une rachianesthésie, les symptômes suivants : strabisme convergent, diminution de la motilité du globe en dehors, observée pour les deux yeux et surtout diplopie mise en évidence dans les paralysies légères par l'examen au verre rouge.

Il s'agira, comme nous l'avons vu, de diplopie ho-

monyme qui ne devra pas être confondue avec la diplopie croisée de la paralysie totale du moteur oculaire commun, ni avec la diplopie par paralysie du pathétique qui est homonyme mais en plus verticale, ni enfin avec la paralysie de la divergence ; dans ce dernier cas les excursions temporales de chaque œil conservées, comme cela se produit dans un cas rapporté par Brousse; toutefois, en raison de la rareté de cette paralysie de la divergence. on serait porté croire à une simple lésion du moteur oculaire externe.

II. TRAITEMENT. — La paralysie bilatérale du moteur oculaire externe étant, comme nous l'avons vu, essentiellement passagère dans la plupart des cas, il ne sera pas question de lui appliquer, comme on l'a conseillé pour les paralysies définitives, un traitement chirurgical, comme par exemple la ténotomie des droits internes, et nous conviendrons avec Panas que « le traitement du strabisme paralytique est d'ordre essentiellement médical ».

On a proposé diverses thérapeutiques. On a essayé, par exemple, les courants galvaniques faibles (Obs. IV). Sauvineau recommande de ne jamais dépasser 4 à 5 milliampères; d'après Morax, l'électrisation serait inutile et tout au plus inoffensive. Le procédé d'excitation indirecte n'est pas douloureux et à peine désagréable ; il faut avoir soin de mesurer l'intensité du courant à l'aide d'un galvanomètre et ajouter un rhéostat qui permettra d'obtenir, avec une résistance de 5 à 10.000 ohms, une constance très appréciable ; on fait passer 8 à 10 minutes un courant de 3

milliampères, un pôle étant placé sur la nuque, l'autre sur les paupières fermées.

On a conseillé de pratiquer des tractions mécaniques en saisissant avec une pince le muscle paralysé, à travers la conjonctive préalablement cocaïnisé. Ce procédé est peu employé et peu recommandable.

Dans une de nos observations (Obs. III), on a traité le malade au néosalvarsan, puis au cyanure de mercure, le soupçonnant de spécificité malgré un Wassermann négatif. La durée n'en a guère paru influencée puisque cette affection ne disparut complètement qu'au bout de 3 mois et demi.

On a conseillé un moyen évidemment très simple, qui, en pratique, donnerait d'aussi bons résultats, et qui est l'attente, la guérison étant l'évolution normale de la paralysie. La diplopie sera combattue, gênant considérablement le malade, par le port de lunettes munies d'un verre dépoli d'un côté, le plus atteint s'il en est un; il y aura, certes, toujours fausse représentation des objets, mais le malade pourra s'éduquer peu à peu.

Une simple compresse de gaze pourra remplir le même office.

On a conseillé de faire la fusion des images doubles à l'aide de verres prismatiques. En fait, ce procédé n'est guère praticable. Au début, en effet, le degré de l'impotence fonctionnelle peut varier; il en est de même plus tard du fait de la guérison. De plus, le même degré de correction ne saurait être utilisable pour les différentes positions du champ du regard (Sauvineau).

Un traitement plus moderne, rationnel, qui a semblé avoir quelque influence favorable sur les paralysies unilatérales du moins, est l'emploi de la strychnine; elle a donné des résultats dans la majorité des cas où elle a été utilisée, ce qui impliquerait peut-être une atteinte nucléaire, la teinture de noix vomique ayant une action élective sur la substance grise motrice.

Tel sera donc le traitement de la paralysie bilatérale du moteur oculaire. Mais il ne faut pas perdre de vue la prophylaxie, une technique sûre, un emploi prudent des doses maniables de stovaïne, novocaïne, avec une injection très lente après un bon barbotage réduiront au minimum ces accidents. De Lapersonne conseillait d'examiner soigneusement tous les malades avant l'intervention et de faire, en outre, pratiquer un Wassermann. Cette dernière conclusion nous semble superflue : la syphilis ne semble pas devoir être fréquemment en cause puisque sur les 17 cas rapportés, nous ne retenons qu'un cas de spécificité certaine (Obs. XVI) et un autre douteux (Obs. XII) ; aussi nous nous en tiendrons aux prescriptions de M. le Professeur Bérard ; nous ne croyons pas dépasser par trop le cadre de notre sujet en les résumant ici.

Il importe, avant tout, de dépister les insuffisances rénales en prenant la tension et de ne pas tenter la rachianesthésie sur des malades par trop débilités ou trop choqués.

On opérera avec une aiguille fine, sans retirer plus de 4 ou 5cc. de liquide céphalo-rachidien ; quand à

la dose de substance à injecter, 3 cgr. suffiront dans la majorité des cas ; d'importantes opérations ont été faites avec des doses variant entre 5 et 8 ou 10 cc. au grand maximum.

Enfin on n'opérera pas s'il survient des signes cardiovasculaires importants et une injection de caféïne aura été faite le matin de l'opération.

Les chances d'accidents, paralysie du moteur oculaire externe, céphalées et autres, seront ainsi réduites au minimum.

Observations

OBSERVATION I (inédite)

(Due à l'obligeance de MM. les Professeurs ROLLET
et PATEL)

PARALYSIE BILATÉRALE DU MOTEUR OCULAIRE EXTERNE
CONSÉCUTIVE A UNE RACHIANESTHÉSIE (Novocaïne)

De... Tito, 37 ans. Parents morts (père de bronchite?).
Frères et sœurs en bonne santé. Femme en bonne santé
également, ainsi qu'un enfant de 6 ans.

Typhoïde. Phlegmon après coup de couteau au bras.
Blennorragie ayant duré 7 mois sans orchite.

Opéré d'appendicite le 23 mars 1927, dans le service
du Professeur Patel, à l'Hôtel-Dieu. On lui fait une ra-
chianesthésie.

1^{er} avril. — 6 jours donc après l'opération apparaît une
diplopie.

6 avril. — Le malade vient à la consultation ophtalmo-
logique de M. le Professeur Rollet. On constate une dou-
ble paralysie totale des deux nerfs moteurs oculaires ex-
ternes avec diplopie homonyme dans toutes les direc-
tions du regard. Les cornées sont toutes deux fixées dans
l'angle interne des paupières et ne peuvent aller jusqu'à
la ligne médiane. Les mouvements d'élévation et d'abais-
sement des globes oculaires sont normaux. Pas de ptosis.

Aux verres rouges, diplopie homonyme dans toutes les
directions du regard. L'écartement des images ne varie
pas suivant les directions de la bougie.

Fond d'œil normal. Réflexes oculaires normaux.

20 avril. — Le malade revient à la polyclinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Le globe oculaire droit a repris une partie de sa motilité. Actuellement, la cornée arrive jusqu'à la ligne médiane qu'elle ne peut dépasser.

A gauche, la motilité a augmenté également mais moins. La cornée ne peut arriver jusqu'à la ligne médiane.

Diplopie homonyme augmentant avec l'écartement maximum des images dans le regard à gauche.

2 mai. — Les mouvements des globes oculaires ont encore augmenté. A droite comme à gauche, la cornée dépasse la ligne médiane mais les mouvements des droits externes sont encore notablement diminués. La diplopie existe bien encore, mais atténuée.

1^{er} juin. — Diplopie homonyme dans toutes les directions du regard. Strabisme convergent atténué. Les mouvements volontaires sont presque complètement revenus. Il persiste encore un léger défaut d'excursion dans les mouvements externes des deux côtés.

5 juillet. — Pas de vice de réfraction.

Acuité visuelle : OD. V.=2/3. OG. V.=1.

Fond d'œil normal. Réflexes normaux.

En position de repos, le malade regardant à distance, il existe un très léger strabisme interne bilatéral inférieur à 5°.

Au verre rouge, diplopie homonyme constante, même dans le regard en face, l'écartement maximum des images a lieu lorsque le regard se porte à droite et à gauche.

OBSERVATION II (PARRHON et GOLDSTEIN)

PARALYSIE DU MOTEUR OCULAIRE EXTERNE GAUCHE ET PARÉSIE DU CÔTÉ DROIT (Stovaine)

Il s'agit d'un malade âgé de 31 ans, d'un tempérament nerveux et atteint depuis 4 ans d'hémorroïdes qui, dans

les derniers temps, lui causaient de grandes souffrances et l'anémiaient par la perte de sang. Le malade fut opéré le 9 novembre par notre confrère Pœnaru Capesclo, qui lui injecta, pour obtenir l'anesthésie, 10 cgr. de stovaïne dans le canal rachidien. La plaie guérit par la première intention et le malade quitta l'hôpital 10 jours après l'opération. Il ne remarqua rien d'anormal pendant qu'il retournait chez lui en voiture. Mais, une fois arrivé, il observa soudainement qu'il voyait en double exemplaire tous les objets situés de son côté gauche. Il avait, en même temps, une sensation de vertige qui se répéta plusieurs fois pendant que dura la paralysie. Examiné par l'un de nous, on constate une paralysie du moteur oculaire externe gauche, ainsi qu'une parésie de celui du côté droit. Cet état s'améliora progressivement, mais ne disparut complètement qu'au commencement du mois de mars, donc plus de 3 mois après le début de la paralysie.

Ainsi qu'on le voit, notre cas se rapproche beaucoup de ceux déjà mentionnés. Nous retrouvons, en effet, la paralysie de la 6^e paire apparaissant plusieurs jours après une rachistovaïnisation et s'amendant lentement pour ne disparaître totalement que plus de 3 mois après son début. Dans ces cas déjà publiés, la paralysie a oscillé entre 12 jours et quelques mois.

OBSERVATION III (TERRIEN)

PARALYSIE BILATÉRALE DU MOTEUR OCULAIRE EXTERNE COMPLÈTE DES DEUX CÔTÉS

Eugénie R... se présente le 5 avril 1922 à la consultation d'ophtalmologie de l'hôpital Beaujour pour une paralysie des deux nerfs moteurs oculaires externes entraînant une diplopie homonyme à droite et à gauche dans les mouvements d'abduction et une déviation des yeux en dedans.

Cette malade avait été opérée le 3 mars 1922 d'un kyste de l'ovaire après rachianesthésie. Le jour même de l'opération apparaît une céphalée à prédominance occipitale et de la raideur de la nuque qui dure une huitaine de jours. En même temps, le huitième jour surviennent des troubles visuels se manifestant sous forme de vision double qui persistent depuis cette époque sans amélioration ni aggravation.

La céphalée a disparu.

Aucun trouble local ni général, rien à noter dans les antécédents si ce n'est que, après avoir eu un enfant bien portant, la malade a eu deux fausses couches de 2 et 3 mois. Se plaint depuis cette époque de céphalées assez fréquentes.

Aucun autre trouble oculaire. Réflexes pupillaires normaux. Wassermann négatif.

Cependant, en raison de son passé puerpéral, la malade est soumise aux injections intramusculaires de néo-salvarsan (0,15 cgr. tous les 2 jours pendant 20 jours, soit 10 injections), puis la diplopie s'atténuant, le salvarsan est remplacé par des injections intraveineuses de cyanure de Hg à 1 cgr. par cc.

Le 31 mai 1922, après 12 injections de Hg, la diplopie avait presque disparu et ne se manifestait seulement que dans les limites extrêmes des champs visuels.

Le 15 juin, on n'en trouvait plus de trace.

OBSERVATION IV (LANG)

PARALYSIE DU MOTEUR OCULAIRE DROIT ET PARÉSIE DU GAUCHE (Novocaïne)

W..., 61 ans, opéré de hernie étranglée le 31 mai 1906; anesthésie lombaire par injection de 3 cc. de la solution de novocaïne adrénaline à 5 %; anesthésie parfaite.

Le lendemain de l'opération, trois légers vomissements. Au onzième jour, le malade voit double une fenêtre pla-

cée à environ 6 mètres; il voyait simple les objets placés plus près de lui : légère parésie du nerf abducteur droit.

Au douzième jour, tous les objets placés du côté droit sont vus doubles par le malade. L'examen de la motilité du globe oculaire fait à la bougie montre que, en faisant regarder le malade vers la droite, le globe oculaire droit passe peu la ligne médiane; tous les autres mouvements sont possibles. Pendant la nuit, la parésie de la veille s'est donc transformée en paralysie de l'abducteur droit.

Au quinzième jour, le malade se lève, guéri de son opération; céphalées, rien de nouveau du côté des yeux.

Au dix-huitième jour, rien n'est changé à la paralysie de l'abducteur droit, il y a en plus parésie de l'abducteur gauche. Le malade voit les objets doubles aussi bien à droite qu'à gauche.

Au vingtième jour, le malade quitte l'hôpital sur sa demande; il vient se faire visiter de temps en temps; les jours suivants, légère amélioration de la paralysie droite; la paralysie gauche est stationnaire.

Au vingt-huitième jour, on commence le traitement avec les courants galvaniques faibles. Au trente-deuxième jour, la diplopie droite ne se montra que pour les objets éloignés.

Au trente-huitième jour, parésie bilatérale de l'abducteur plus marquée à droite qu'à gauche.

Cet état persistait encore 60 jours après l'opération.

OBSERVATION V (LANDOW)

PARALYSIE BILATÉRALE DU MOTEUR OCULAIRE EXTERNE COMPLÈTE DES DEUX CÔTÉS (Novocaïne)

B..., 53 ans, opéré le 18 mai 1906 pour fistule rectale et hémorroïdes. Comme le malade était très agité, on lui fit une injection préalable de scopolamine-morphine ; anesthésie lombaire avec 2 cc. 5 de la solution de novo-

caïne adrénaline à 5 %. L'anesthésie fut achevée au chloroforme.

Le 25 mai, c'est-à-dire 7 jours après l'opération, le malade se plaint de voir de temps en temps double les objets éloignés; dans les 24 heures qui suivent, la diplopie s'accroît au point que le malade ne peut plus lire; on diagnostique une paralysie double des abducteurs.

Environ 10 jours après, apparut une légère amélioration qui a été en progressant jusqu'à ce jour; les images doubles ne se forment plus que dans les regards très obliques.

En même temps que la diplopie se montra de la céphalée qui augmenta d'intensité au cours des deux premières semaines et dont se plaignait surtout le malade. Ces douleurs prenaient naissance au point d'émergence des nerfs sus-orbitaires, s'irradiaient en gagnant les tempes, le dos et les épaules, et ne cessaient que quelques heures durant la journée. Elles n'étaient que très imparfaitement influencées par les médicaments antinévralgiques habituels, tels que le pyramidon. Plus tard, comme les douleurs s'accroissaient, le malade se trouva très soulagé en se couchant la tête basse et put prendre quelques heures de sommeil.

Ce n'est que quelques semaines après l'opération que les douleurs devinrent supportables et, depuis, elles ont été en diminuant.

OBSERVATION VI (SCHEPENS)

PARALYSIE DE LA SIXIÈME PAIRE COMPLÈTE DU CÔTÉ GAUCHE ET PARÉSIE DU CÔTÉ DROIT APRÈS RACHICOCAÏNISATION

La femme B. S..., 52 ans, a été opérée pour des hémorroïdes le 14 mai 1907. L'anesthésie a été obtenue par l'injection intrarachidienne de 1 cc. 1/2 d'une solution de cocaïne à 2 %, soit 3 cgr. de cocaïne,

Elle a eu, le jour même de l'opération, des nausées, mais pas de vomissement et, deux ou trois jour après, de la céphalalgie et des douleurs dans la nuque.

Le quatrième jour, étant encore au lit, elle a eu des troubles oculaires, de la photophobie et des vertiges. Elle s'est levée le neuvième jour et elle a éprouvé alors une certaine raideur dans les membres inférieurs, un manque de force et des fourmillements.

Tous ces symptômes ont persisté presque sans changement pendant plusieurs jours; ils existent d'ailleurs encore quand nous la voyons cinq semaines après l'opération. Nous constatons alors l'existence d'une paralysie complète du droit externe gauche et d'une paralysie incomplète du droit externe droit. Le champ du regard est normal en dedans pour les 2 yeux. Il est limité en dehors à 10° pour l'œil gauche, à 30° pour l'œil droit.

Les pupilles sont égales; les réflexes sont normaux. L'acuité visuelle est normale, comme aussi les champs visuels pour le blanc et pour les couleurs.

Depuis lors, la paralysie n'a subi aucun changement (9 semaines).

Dans les antécédents, nous ne relevons rien qui puisse expliquer cette paralysie. La malade est mariée, elle a eu 12 enfants dont neuf sont vivants et bien portants, trois sont morts : l'un du croup, les deux autres de la rougeole. Elle a eu une fausse couche.

Elle souffre d'un prolapsus utérin pour lequel elle a porté un pessaire. Il est probable que c'est la compression exercée par ce pessaire qui a provoqué les hémorroïdes qu'elle vient de faire opérer.

Le Docteur Poirier, qui a bien voulu examiner la malade, n'a pas trouvé plus que moi de signes permettant de conclure à l'existence de la syphilis.

Il y a quelques années, la malade a eu une bronchite grave; mais depuis lors, elle ne tousse plus. La percussion et l'auscultation ne révèlent rien d'anormal. Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

Toute la surface entamée montre une diminution considérable de la sensibilité; nulle part l'anesthésie n'est complète. La sensibilité des muqueuses par contre est intacte. Tous les réflexes paraissent plutôt exagérés (rotulien, plantaire, pharyngien, etc.).

Elle présente un tremblement assez prononcé (surtout intentionnel), qui, selon elle, n'existait pas avant l'opération. Elle éprouve une grande sensation de faiblesse et traîne les pieds en marchant. Le vertige existe aussi bien quand elle ferme les deux yeux que quand elle les ouvre. Il ne diminue que si elle ferme l'œil gauche.

Le cœur est très affaibli, le pouls est rapide et faible depuis quelques jours; le moral est très déprimé. Elle souffre d'une constipation opiniâtre, d'une insomnie presque complète.

Voilà le tableau que présente cette malheureuse à l'heure actuelle.

OBSERVATION VIII (REBER)

PARALYSIE BILATÉRALE DU MOTEUR OCULAIRE EXTERNE (Stovaïne)

Homme de 42 ans. Opéré d'hémorroïdes (stovaïne 6,5 cgr.). Le douzième jour, diplopie. A l'examen, paralysie bilatérale du moteur oculaire externe.

Amélioration notable au bout de 4 semaines.

OBSERVATION IX (REBER)

PARALYSIE BILATÉRALE DU MOTEUR OCULAIRE EXTERNE (Stovaïne)

Jeune fille, 16 ans. Opérée d'appendicite. Stovaïne (6,5 cgr.). Céphalées et vertiges qui persistent après l'apparition d'une diplopie au bout de 8 semaines. A l'examen,

paralysie bilatérale du moteur oculaire externe; au bout d'un mois, amélioration.

Disparition complète de la paralysie, 4 mois après son apparition.

OBSERVATION X (GONTERMANN)

PARALYSIE DE L'ABDUCENS GAUCHE AVEC PARÉSIE DU DROIT (Tropacocaïne)

Homme, 35 ans, opéré d'une fistule scrotale. Tropacocaïne (6 cgr. 25). A la fin de l'opération, légère narcose au mélange éther-chloroforme. A la suite de l'opération, céphalée et rachialgie. Le huitième jour, diplopie. A l'examen, paralysie de l'abducens gauche et parésie de l'abducens droit. La céphalée et la rachialgie disparaissent au bout de trois semaines. Guérison de la paralysie deux semaines plus tard.

OBSERVATION VII (MINGAZZINI)

PARALYSIE BILATÉRALE DU MOTEUR OCULAIRE EXTERNE

C... F..., 16 ans, mécanicien. Père en vie, grand buveur, crises hystériques depuis l'âge de 23 ans; a présenté des idées de suicide. Mère morte à 37 ans de coma diabétique. Sept frères, tous névropathes, sauf un. Lui-même, le malade, est très émotif et nerveux.

Opéré de varicocèle le 1^{er} mai 1908; anesthésie par injection de stovaïne dissoute à 5 % dans une solution de Na Cl à 5 % et acidifiée avec de l'acide lactique.

Le lendemain de l'opération, le malade commença à accuser une céphalée frontale qui se répéta les jours suivants.

Environ 13 jours après l'opération, en quittant l'hôpi-

tal pour rentrer chez lui, le malade constata que sa paupière supérieure gauche était tombante; le lendemain matin, l'œil gauche était complètement fermé. En cherchant alors à soulever sa paupière gauche, il s'aperçut qu'il voyait double, et qu'en fermant l'œil gauche, l'image de gauche disparaissait.

A noter que le malade présentait un syndrome morbide très complexe et à côté de l'ophtalmoplégie externe bilatérale on observait une parésie du voile du palais, des muscles constricteurs des paupières et des muscles masticateurs; de plus, hypoesthésie sensitive sensorielle gauche.

13 mai 1907. — La paupière gauche est complètement abaissée; celle de droite l'est seulement en partie. Lorsqu'on découvre les globes oculaires, on constate que l'œil droit est dévié en dehors. L'étude des mouvements simultanés des deux yeux montre que l'œil droit est dévié en dehors. L'étude des mouvements simultanés des deux yeux montre que l'œil gauche et l'œil droit ne peuvent que partiellement se diriger en haut. De même est limitée la rotation en bas, en dedans et en dehors. Le malade voit double quelle que soit la position des yeux. La limitation des mouvements est moins manifeste dans la rotation isolée de chacun des globes oculaires.

Fond d'œil normal.

Le reste de l'examen objectif est négatif.

24 mai. — La paupière supérieure gauche est abaissée; lorsqu'on la soulève, le globe oculaire apparaît dévié très légèrement en dehors et en bas. Le malade se plaint de diplopie; si l'on ferme l'œil gauche, l'image située à gauche et qui est la moins nette disparaît. Tant dans la vision monoculaire que dans la vision binoculaire, l'élévation des deux yeux est impossible. Au contraire, le malade exécute bien la rotation en dehors, en bas et en dedans.

Pupilles légèrement inégales, la droite plus large que la gauche; la droite réagit moins bien à la lumière que

la gauche. Acuité visuelle: $1/3$ des deux côtés. Sens chromatique normal.

26 juillet. — La diplopie persiste; on note un strabisme divergent très marqué à l'œil gauche. A l'examen des mouvements simultanés et isolés des yeux, on note des deux côtés une parésie des mouvements oculaires en dedans, en haut et en dehors.

1^{er} août. — Le malade a été soumis à des applications quotidiennes de courant galvanique. Il peut soulever un peu ses paupières. Le malade est capable de mouvoir l'œil gauche, les mouvements en dehors et en haut sont toujours très limités; pupilles légèrement inégales.

16 septembre. — Diplopie permanente. Ptosis bilatéral.

16 octobre. — Signes d'aliénation; le malade est évacué sur l'asile.

30 novembre. — Ptosis bilatéral. Le malade ne peut réussir à placer l'œil gauche qui reste presque fixe. Il arrive à amener le droit en dehors et en dedans. Fond d'œil normal.

23 janvier 1908. — Même état.

En résumé : le malade a présenté une ophtalmoplégie externe bilatérale qui, incomplète au début, est devenue peu à peu complète à gauche et presque complète à droite avec conservation parfaite de la réaction pupillaire à la lumière et à l'accommodation. Ces symptômes sont apparus d'une façon aiguë, puis ont progressé lentement.

On n'a jamais eu de trouble du côté du nerf optique.

OBSERVATION (MONTHUS)

PARALYSIE BILATÉRALE DE LA VI^e PAIRE (Novocaïne)

Femme, néocaïne (8 cgr.). Céphalée, vomissements. Le troisième jour, quelques troubles de la vision; ensuite, paralysie du moteur oculaire externe gauche.

OBSERVATION XII (LINDESTENJ)

PARALYSIE BILATÉRALE DE L'ABDUCENS (Novocaïne)

Survient avec novocaïne-adrénaline (10 cgr.) 21 jours après l'intervention.

Durée : plusieurs semaines.

OBSERVATION XIII (BAISCH)

Alpique 7 cgr. 5. Céphalée, vomissements, puis *paralysie bilatérale de l'abducens*; durée : 5 jours.

OBSERVATION XIV (HAÛBER)

Homme, 36 ans, rachianesthésie, céphalée, rachialgie, vomissements. Le quatrième jour, *paralysie bilatérale de l'abducteur* ; durée : 43 jours.

OBSERVATION XV (DAX)

AVEC MYASTHÉMIE GRAVE ATTEIGNANT PLUSIEURS MUSCLES
DE LA FACE (Stovaïne)

Paralysie bilatérale de l'abducteur avec 6 cgr. de tropacocaïne. Apparition en 13 jours. Guérison en 28 jours.

OBSERVATION XVI (DAMENO)

Femme spécifique. Le sixième jour, *paralysie bilatérale des abducteurs*; durée : 3 semaines.

OBSERVATION XVII (DAMENO)

Homme. Dix jours après la rachianesthésie, *paralysie du moteur oculaire externe gauche et parésie du moteur oculaire externe droit* ; durée : 10 jours.

OBSERVATION XVIII (DAMENO)

Femme. Le jour de la rachianesthésie, vomissements. Le lendemain, céphalée postérieure intense et rachialgie cervicale. La semaine suivante, *paralysie de l'abducteur droit*; 9 jours après, *paralysie de l'abducteur gauche*. Durée : 3 mois.

Conclusions

I. — On peut observer à la suite des rachianesthésies, des paralysies oculaires motrices. Si elles intéressent tout particulièrement un nerf moteur oculaire externe (0,24 %), il est exceptionnel de voir les deux nerfs intéressés.

II. — En parcourant diverses statistiques ayant trait à 17.553 rachianesthésies, nous constaterons qu'on a noté cet accident une fois sur 2100 anesthésies rachidiennes, soit 0,05 %. Nous pouvons rapporter un cas inédit de paralysie bilatérale recueilli à la clinique ophtalmologique de M. le Professeur Rollet, que nous ajoutons à ceux antérieurement publiés (au nombre de 17).

III. — Les signes de la paralysie bilatérale du moteur externe, consistant d'abord dans un simple trouble de la vision, qui survient environ 8 à 10 jours après la rachianesthésie, s'installent rapidement au complet ; diplopie, fausse projection, strabisme convergent, diminution de la motilité du globe oculaire en dehors, et en 2 ou 3 jours, la paralysie est constituée.

IV. — Ces paralysies ont été observées à tous les

âges ; le sexe masculin est intéressé dans 65 % des cas.

V. — Les paralysies bilatérales du moteur oculaire externe s'observent avec tous les anesthésiques : cocaïne, tropacocaïne, alypine, stovaïne, novocaïne.

VI. — Si la syphilis a semblé créer une prédisposition à ces accidents, elle n'est certainement qu'exceptionnellement en cause. Parmi les nombreuses théories invoquées pour expliquer l'apparition de cette complication, nous retenons les théories méningée et toxique directe.

VII. — Les paralysies bilatérales du moteur oculaire externe sont temporaires et disparaissent en deux ou trois mois. Elles peuvent toutefois durer plus longtemps, comme le prouve notre observation. Elles ne constituent pas une contre-indication à ce mode d'anesthésie qui reste une méthode de choix.

VIII. Le traitement de ces paralysies est uniquement médical : strychnine, courant galvanique ; il est surtout palliatif. Il convient de mettre tout en œuvre pour le prévenir, par une technique sûre et méthodique.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROLLET.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 5 Novembre 1927.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- ADAM. — Ein Fall von abduzens lähmung nach Lumbalanästhesie (*Berliner ophthalm. Gesellschaft*, 15 febr. 1906). *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* 1906, p. 426.
- ALWIN ACH. — Augemuskelähmung nach Lumbalanästhesie. (*Münch. Med. Wochenschrift*, n° 13, 1907.)
- BAISCH. — Erfahrung über Lumbalanästhesie mit Stovain, Alypin und Novokain. (*Beitr. z. Klin. Chir.*, Bd. 52, 1907.)
- BATRINA. — Valeur de la méthode d'anesthésie par injection intrarachidienne (*Presse Médicale*, 1914.)
- BENTAMI. — De la double paralysie du nerf moteur oculaire externe d'origine traumatique. (*Thèse de Lyon*, 1926.)
- BÉRARD (Léon). — Pour la Rachianesthésie. (*La Presse Médicale*, 29 juin 1917.)
- BLANLUET et CARON. — Paralysie de la VI^e paire après rachistovainisation. (*Ann. d'Oculist.*, 1907.)
- BONNEFOY. — Contribution à l'étude des paralysies oculaires consécutives à la rachistovainisation. (*Thèse de Lyon*, 1911.)
- BONNIER. — Troubles oculo-moteurs par intoxication rachilabyrinthique. (*Revue Neurologique*, 1907.)
- BROUSSE. — La rachianalgésie. (*Thèse de Lyon*, 1919.)
- CHALIER. — De la double paralysie du nerf moteur oculaire externe. (*Lyon Chirurgical*, 1925.)
- CHAPUT et PASCALIS. — Statistique des rachistovainisations pratiquées en 1907. (*Soc. de Chir. de Paris*, 1908.)

- CURT ADAM. — Ein Fall von Abducenslähmung nach Lumbalanästhesie. (*Münch. Med. Woch.*, 1906.)
- DAMENO. — Paralisis oculares por anestesia requidiana. (*Prensa Medica Argentina*, 1918)
- DAX. — Über 1.500 Lumbalanästhesien. (*Beitr. z. Klin. Chir.*, Bd. 83, 1913.)
- DEETZ. — Erfahrungen an 360 Lumbalanästhesien. (*Münch. Med. Woch.*, 1906.)
- DE LAPÉRONNE. — *Rapport à l'Acad. de Méd.*, 19 déc. 1922.
- DE LAPÉRONNE et CANTONNET. — *Neurologie Oculaire*, 1923.
- DELBET. — *Société de Chirurgie de Paris*, 1908.
- DESPLAS. — Anesthésie à la stovaïne en chirurgie de guerre. La rachianesthésie. (*L'Hôpital*, 1920.)
- DESPLAS. — La rachianesthésie et ses inconvénients. (*Presse Médicale*, 1923.)
- FEICHENFELD. — Ein fernere Beobachtung von Augenmuskellähmung nach Lumbalanästhesie. (*Centralbl. f. Augenh.*, 1906.)
- GELLÉREAU. — Mort rapide par rachicentèse. (*Thèse de Montpellier*, 1920.)
- GERMAIN. — Contribution à l'étude des accidents oculaires consécutifs à l'anesthésie rachidienne. (*Thèse de Paris*, 1923.)
- GOHIER et DESPLAS. — 1.200 cas d'anesthésie rachidienne à la stovaïne. (*Thèse de Paris*, 1920.)
- GONTERMANN. — Zur Kasuistik der Abducenslähmung nach Lumbalanästhesie mit Tropacocaïn. (*Berl. Klin. Woch.*, 1908.)
- GRAVE. — Les avantages, les inconvénients et les dangers de l'anesthésie rachidienne. (*Thèse de Lyon*, 1921.)
- GUINARD. — *Société de Chirurgie de Paris*, 1901.
- HAUBER. — Ueber Lumbalanästhesie. (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1906.)
- HELM. — Unsere Lumbalanästhesie. (*Beitr. z. Klin. Chir.*, Bd. 81, 1912.)
- HERTEL. — Gummitropacocaïn zur Lumbalanästhesie. (*Münch. Med. Woch.*, 1910.)

- HOHMEIER und KÖNIG. — Sammelforschung über die Lumbalanästhesie im Jahre 1919. (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1910.)
- HOWMANN. — Zwischenfall bei der Lumbalanästhesie. (*Münch. Med. Woch.*, 1908.) . . .
- JONNESCO. — La rachianesthésie générale. (*Académie de Médecine*, Paris, 1909.)
- KADER. — 38^e Congrès de Chirurgie Allem., 1905.
- LAGRANGE et PÊSME. — Paralysie du moteur oculaire externe du côté droit et anisocorie par myosis du même côté après rachianesthésie. (*Arch. d'Ophthalm.*, août 1912.)
- LANDOW. — Ein Fall von doppelseitiger Abducenslähmung nach Rückenmarksanästhesie. (*Münch. Med. Woch.*, 1906.)
- LANG. — Lähmungen nach Lumbalanästhesie mit Novokaïn und Stovaïn. (*Deutsch. Med. Woch.*, 1906.)
- LINDENSTEIN. — 500 Lumbalanästhesien. (*Beitr. z. Klin. Chir.*, Bd. 56, 1907.)
- LINZENMEIER. — Meningitis luetica, angelöst durch Lumbalanästhesie. (*Centralbl. f. Gynæk.*, 1911.)
- LOESER. — Augenmuskellähmung nach Lumbalanästhesie. (*Deutsch. Med. Woch.*, 1906.)
- MARTIN. — Etude comparée des rachianesthésie à la cocaïne, à la stovaïne, novocaïne. (*Thèse de Paris*, 1919.)
- MIALHE. — Les paralysies du nerf moteur oculaire, commun consécutives à la rachianesthésie. (*Thèse de Lyon*, 1926.)
- MINGAZZINI. — Des paralysies consécutives à la rachistovaïnisation. (*Revue Neurologique*, 1908.)
- MONTHUS. — Accidents oculaires dans la rachianesthésie. (*La Médecine*, janvier 1923.)
- MÜSHAM. — Augenmuskellähmung nach Rückenmarksanästhesie. (*Deutsch. Med. Woch.*, 1906.)
- CELSNER. — Erfahrungen mit der Lumbalanästhesie in 875 Fällen. (*Deutsch. Zeit. f. Chir.*, 1907.)
- PALLIER. — Les paralysies de la VI^e paire survenant au cours de lésions auriculaires du côté opposé. (*Thèse de Paris*, 1912.)

- PARRHON et GOLDSTEIN. — Un cas de paralysie du moteur oculaire externe à la suite de la rachistovaïnisation. (*Revue Neurologique*, 1907.)
- PAUTRIER et SIMON. — Réaction méningée puriforme aseptique, consécutive à une rachistovaïnisation. (*Bull. de la Société Médical des Hôpitaux*, 1907.)
- PÉCHIN. — In discuss. Blanluet et Caron. (*Ann. d'Oculistique*, 1907.)
- RAVAUT et AUBOING. — Le liquide céphalo-rachidien après la rachicocaïnisation. (*Bull. de la Société de Biologie*, 1901.)
- REBER. — The ocular paralsies associated with the induction of spinal anesthesia by various solution. (*Journ. of the Am. Med. Ass.*, 1910.)
- REHN. — Rapport sur l'anesthésie lombaire. (2^{me} Congrès de Montpellier, 1911.)
- REYNIER. — *Société de Chirurgie de Paris*, 1918.
- RICCHI. — Paralysie de la VI^e paire après rachinovocaïnisation. (*Rev. d'Ophtalm.*, 1907.)
- RIVA. — L'occhio in rapporto alla rachianesthesia. (*Archivio di Ottalmologia*, p. 60, 1924.)
- ROCHARD. — *Société de Chirurgie de Paris*, 1907.
- ROEDER. — 2 Falle von linksseitiger Abducenslähmung nach Rückenmarksanästhesie. (*Münch. Med. Woch.*, 1906.)
- ROCHE. — Les paralysies du moteur oculaire externe consécutives à la rachianesthésie. (*Thèse de Lyon*, 1923.)
- SANTY et LANGERON. — Etats méningés consécutifs à la rachianesthésie. (*Lyon Chir.*, 1921.)
- SAUVINEAU. — *Encyclopédie française d'ophtalm.*, t. VII.
- SCHEPENS. — Paralysie de la VI^e paire après rachicocaïnisation. (*Clin. Ophtalm.*, 1908.)
- SCHMITT et RIMPLER. — Augensmuskellähmungen nach Bierischen Lumbalanästhesie. — Vereinigung der Augenärzte der Provinz Sachsen. — *Offizieller Sitzungsbericht in Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, juillet 1907.)
- SCHOLER. — *Berliner Ophthalm. Gesellschaft*, 15 février 1906.

SMURLO. — *Medycyna*, 1907.

TERRIEN. — Les accidents oculaires tardifs de la rachianesthésie. (*Bull. Méd.*, février 1923.)

TERRIEN et PRÉLAT. — Paralysies de la VI^e paire arrivée à une surdité bilatérale après rachistovaïnisation. (*Arch. d'Ophtalm.*, février 1914.)

TESTUT. — *Traité d'Anatomie descriptive*.

VEIT. — 150 Falle von Lumbalanälgésie. (*Beitr. z. Klin. Chir.*, Bd. 53.)

WIENER et DE GRAEVE. — A propos de 100 cas d'analgésie rachidienne. (*Journal de Chirurgie et Annales de la Société belge de Chirurgie*, avril 1907.)

VOSSIUS. — *Mediz. Gesellschaft in Giessen*, juin 1906.

WILBRAND et SAENGERN. — Paralysie des muscles de l'œil après ponction lombaire et rachianesthésie. (*Neurologie des Auges*, 1921.)

ZWEIFEL. — Ueber die Anwendung des Lumbalanästhesie. (*Münch. Med. Woch.*, 1910.)

TABLE DES MATIERES

Introduction et Historique	7
<i>Chapitre premier.</i> — Etude clinique.	9
<i>Chapitre II.</i> — Pathogénie	19
<i>Chapitre III.</i> — Evolution et Pronostic.....	37
<i>Chapitre IV.</i> — Diagnostic et Traitement	41
Observations	47
Conclusions.....	61
Bibliographie	63
